

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

Rédaction et Administration

**FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC**

LAVAL MÉDICAL

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

CONDITIONS DE PUBLICATION : *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS : Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES : Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS : Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT : Le prix de l'abonnement est de trois dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS À PART : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 5

N° 1

JANVIER 1940

COMPOSITION du BUREAU de DIRECTION

PRÉSIDENT

M. le docteur P.-C. Dagneau
Doyen de la Faculté de Médecine

VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina
Professeur de Clinique chirurgicale

SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet
Sous-Secrétaire de la Faculté de Médecine

TRÉSORIER

M. le docteur R. Gingras
Bibliothécaire de la Faculté de Médecine

MEMBRES

M. le docteur A.-R. Potvin
Secrétaire de la Faculté de Médecine

M. le docteur J.-Édouard Morin
Professeur de Bactériologie

RÉDACTION et ADMINISTRATION

M. le docteur Roméo BLANCHET, *Rédacteur*

M. le docteur R. GINGRAS, *Administrateur*

M. le docteur J.-Édouard MORIN, *Administrateur adjoint*

JAN 18 '40

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1940

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le Professeur F. ARLOING, de Lyon.
M. le Professeur A. CLERC, de Paris.
M. le Professeur A. LEMIERRE, de Paris.
M. le Professeur E. SERGENT, de Paris.
M. le Docteur P. DESFOSSES, de Paris.

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. J.-E. PERRON.
Vice-Président : M. JOS. CAOUCETTE.
Secrétaire général : M. R. DESMEULES.
Trésorier : M. G. DESROCHERS.
Membres : MM. A.-R. POTVIN, Chs VÉZINA et S. CARON.

LISTE DES MEMBRES

MM. AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
BOUCHARD, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
BOURGAULT, Norbert,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

CAOQUETTE, Jos.,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
COUILLARD, Éd.,	à la Faculté de Médecine.
DAGNEAU, P.-C.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A.	à l'Hôtel-Dieu.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.,	à l'Hôtel-Dieu.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GARNEAU, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GRÉGOIRE, Geo.,	au Dispensaire Anti-Tuberculeux.
HUARD, J.-Arthur,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à l'Hôtel-Dieu.

JAN 18 '40

LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAROCHELLE, Nap.,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, J.-M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MAYRAND, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-Chs,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAINCHAUD, C.-A.	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Achille,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.

RACINE, Georges,	à l'Hôtel-Dieu.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, F.-J.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
TALBOT, J.-L.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
VAILLANCOURT, J.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

STATUTS et RÈGLEMENTS

de la

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir titulaires : les Professeurs et les Agrégés de la Faculté de Médecine ; les Chefs de Service dans les Hôpitaux universitaires.

Peuvent devenir membres adhérents : les Assistants dans les services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour devenir membre de la Société, à un titre quelconque, il faut être présenté par un membre titulaire à une séance régulière, et recueillir la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents.

OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire et d'un Trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le Secrétaire et le Trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le Président et le Vice-Président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an :

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'Administration sur la situation financière et morale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le Secrétaire, des travaux de la Société pendant le courant de l'année.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de Médecine.

B. — *Les séances* : En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances auront lieu tous les premiers et troisièmes vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances auront lieu soit à l'École de Médecine, soit dans les Hôpitaux universitaires.

Il sera tenu un procès-verbal des séances.

Ordre des Séances

- 1° Lecture et adoption du procès-verbal ;
- 2° Discussion à propos du procès-verbal ;
- 3° Correspondances ;
- 4° Présentation de malades ;
- 5° Lecture des travaux.

Les séances ne devront pas durer plus de deux heures.

À moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du Président, quinze minutes seulement seront allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec seront admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE PROBLÈME DU CHOLESTÉROL (1)

Hypercholestérimie : ses manifestations oculaires

par

Henri PICHETTE

J.-Édouard MORIN

et

Émile CLICHE

Le cholestérol est à l'ordre du jour. Le problème qu'il pose nous ouvrira certainement des horizons nouveaux, et il changera peut-être nos conceptions médicales actuelles. Nous avons voulu apporter à la solution de ce problème notre modeste contribution et ce travail résume nos premières constatations.

Il y a déjà plusieurs années, soit exactement en 1929, l'un de nous en lisant les Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie avait été frappé par une communication du Docteur E. Aubineau, de Nantes, intitulée « L'Œdème Cornéen des Hypercholestérimiques ».

(1) Travail fait en collaboration dans le Service d'Ophtalmologie et le Laboratoire de Biochimie de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

« Il existe, disait Aubineau (1), chez les hypercholestérolémiques une manifestation oculaire rare, distincte des dépôts de cholestérine fixes.

« Cette manifestation est un œdème cornéen tantôt unilatéral, tantôt bilatéral, constituant une entité clinique sous la dépendance d'une même cause : l'hypercholestérolémie.

« Le trouble cornéen se présente toujours avec les mêmes caractères :

1° Nébulosité intra-cornéenne à type d'imbibition tissulaire (œdème).

2° Absence de tout symptôme irritatif et infectieux.

3° La particularité remarquable et constante de cet œdème, qui à elle seule tranche le diagnostic différentiel, est sa variabilité quotidienne et régulière. Très accentuée le matin au réveil l'imbibition cornéenne va en diminuant dans le cours de la journée pour disparaître à peu près complètement vers le soir. »

Dans les 7 observations rapportées par Aubineau soit 2 en 1922, 5 en 1929, l'auteur avait toujours trouvé chez ses malades un excès de cholestérine dans le sang.

De plus, l'échec absolu de tout traitement local et l'amélioration obtenue par la seule diététique alimentaire (régime hypocholestérolémique de Chauffard) justifient bien ses conceptions pathogéniques.

Depuis cette époque, nous avons bien des fois recherché ce syndrome. Si nous ne l'avons pas retrouvé aussi souvent que nous l'avions espéré, nous avons, par ailleurs, observé de nombreux malades présentant des troubles visuels divers, souvent mal définis, difficilement explicables si ce n'est par l'augmentation du taux du cholestérol dans le sang.

Nous voulons vous faire part de quelques-unes des constatations que nous avons faites et synthétiser les observations recueillies depuis dix ans, sur cette question.

À notre avis, la question du métabolisme des graisses est l'une des plus importantes de l'heure présente, et beaucoup plus vaste qu'on pourrait l'imaginer à première vue. Lorsqu'il s'agit d'expliquer un symptôme ou un trouble oculaire, elle a la même valeur que l'étude de

JAN 18 '40

la fonction rénale et des modifications de la pression artérielle, ou de la recherche de la glucosurie.

Les malades se présentent rarement avec la symptomatologie livresque classique ; les maladies bien définies et les syndromes nets ne sont pas fréquents. Habituellement, et dans une forte proportion des cas, ils viennent consulter pour des troubles vagues, mais qu'ils ressentent réellement, ou pour des symptômes que l'examen le plus attentif et le plus complet ne permet pas d'étiqueter convenablement. À tel point que, souvent, ne trouvant rien de ce que le malade raconte et, dans l'impossibilité de poser un diagnostic quelconque, le médecin est porté à croire que ce dernier n'a rien ou qu'il exagère ses malaises.

La recherche de l'hypercholestérimie pourra dans ces cas difficiles nous apporter quelques éclaircissements et nous faire comprendre des manifestations morbides ou des symptômes qui, jusque-là, nous paraissaient inexplicables.

Le taux de la cholestérine ou du cholestérol dans le sang suivant qu'on emploie l'un ou l'autre de ces termes, déterminé par la méthode de Grigaut, chez un sujet normal varie entre 1 gr. 60 et 1 gr. 80 pour 1,000.

Un chiffre supérieur à 2 gr. est pathologique et on peut alors parler d'hypercholestérimie.

À l'état physiologique, il y a des variations incessantes du taux du cholestérol suivant l'âge, le sexe et surtout le régime alimentaire.

D'après Guy Laroche et Grigaut (2), la diminution du taux du cholestérol se rencontre dans les infections aiguës et sub-aiguës, chez les basedowiens et chez les addisoniens ; alors que l'hypercholestérimie serait décelée dans trois sortes de circonstances principales :

1° Chez les brightiques, les néphrosiques, les diabétiques, les myxoédémateux et les sujets atteints de troubles de la nutrition.

2° Au cours des troubles fonctionnels hépatiques, comme dans les ictères par rétention, la lithiase biliaire et le xanthome d'origine hépatique.

3° Chez les pléthoriques, les sédentaires et les asthmatiques.

Il existe dans ces cas un encombrement cholestérique de l'organisme. Cependant il faut savoir que cet excès ne se manifeste pas toujours par

une cholestérinémie élevée, quoique dans la majorité des cas on trouve un taux de cholestérol dépassant la normalité.

Le métabolisme des stérols pose un problème des plus difficiles. Des auteurs de tous les pays l'ont étudié tant au point de vue biologique, qu'au point de vue pathologique et thérapeutique.

Pour en faire comprendre la complexité, rappelons ce que Pierre Mauriac écrivait dans le journal de Médecine de Bordeaux en juin 1937 (3).

« Il n'y a pas de question qui illustre mieux l'état d'anémie où se trouve la biologie française que celle de la cholestérinémie. Dans un domaine où ils étaient les premiers pionniers, nos savants ont piétiné, erré sans plan, sans discipline. Les chercheurs se sont contentés de doser la cholestérine dans tous les états physiologiques et pathologiques sans connaître l'origine, l'élimination, le métabolisme général des stérols. »

Il ne nous appartient pas de discuter toutes les théories qui ont été soutenues ; nous ne voulons pas entrer, pour le moment, dans tous ces détails. Notons, cependant, en passant, deux points importants :

1° Le rôle des glandes endocrines dans le métabolisme du cholestérol et les rapports de ce dernier avec les hormones mâles et femelles.

2° L'origine endogène et exogène du cholestérol :

La première qui est l'alimentation ;

La seconde : la synthèse du cholestérol par les tissus vivants.

Le Professeur Chauffard avec Richet et Grigaut, et aussi les Professeurs G. Lemoine et E. Gérard (4), dans une série de travaux fondamentaux ont posé les lois générales qui régissent la cholestérinémie au cours des diverses affections pathologiques : Dans les maladies du foie, dans le diabète, dans les maladies vasculaires.

Mais les travaux se rapportant aux troubles oculaires en rapport avec le cholestérol sont jusqu'à date très peu nombreux.

À part la communication de Aubineau dont il a été question au début, nous n'avons relevé que les quelques travaux suivants :

W. KAPUSCINSKI : (5) Cercle de cholestérol péri-cornéen et cornéen. 1914.

- Alois MESSMANN : (6) Sur les dépôts du cholestérol à la surface postérieure de la cornée et à la surface antérieure du cristallin.
- K. REHSTEINER : (7) Dépôts de cristaux de cholestérol dans la chambre antérieure. 1932.
- Lijo PARIA : (8) Cristaux de cholestérol dans le liquide d'un décollement atypique de la rétine. 1930.
- Z. TOTH : (9) Infiltration annulaire de la cornée par le Cholestérol. 1933.
- C. GALÉOZZI : (10) Cholestérolémie et cataracte. 1935.
- E. BUNGE : (11) Démonstration histologique du cholestérol dans les différentes variétés de cataractes humaines. 1936.
- M. POTVIN : (12) La cholestérolémie et ses manifestations cornéennes. 1938.
- A. SANTONOSTOSO : (13) Rapport entre le cholestérinémie et la calcémie. 1936.
- SALIT et O'BRIEN : (14) Sur le cholestérol dans les cataractes. 1935.

Comme vous le voyez la bibliographie n'est pas considérable. Les manuels et les traités d'ophtalmologie, même le plus récent, celui de Duke-Elder, nous fournissent très peu de renseignements nouveaux.

Les recherches que nous avons entreprises ici, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, sont, jusqu'à date, déjà considérables. MM. les docteurs R. Lemieux, S. LeBlond et H. Nadeau, du Service de Médecine, ont déjà recueilli de très nombreuses observations sur ce sujet.

MM. les docteurs É. Morin et Émile Cliche ont fait plus de 1,000 dosages et recherches du pouvoir cholestérolitique.

Le docteur Morin a également présenté au Comité Médical du Conseil National des Recherches à Ottawa, un important rapport sur la question du cholestérol et du régime alimentaire.

L'un de nous a plusieurs centaines d'observations, tant dans le Service de l'Hôpital qu'en clientèle privée, de malades présentant des troubles visuels divers, ou des algies dont la cause principale et unique semble être l'augmentation du taux du cholestérol sanguin.

Pour rendre la question plus claire et pour simplifier la description de l'hypercholestérimie dans les affections oculaires, nous avons divisé le sujet en quatre chapitres, savoir :

- 1° Dépôts de cholestérol au niveau des paupières.
 - 2° Dépôts de cholestérol dans le globe : Cornée, cristallin, vitré et rétine.
 - 3° Précipitation de cholestérol dans les différents milieux transparents oculaires (*imbibition tissulaire*).
 - 4° Accumulation de cholestérol au voisinage des éléments nerveux : Ganglions et nerfs.
-

Comme il s'agit de considérations inédites et personnelles voici comme préambule comment nous envisagerons la question :

Le cholestérol se trouve dans l'organisme, dans le sang comme dans les tissus sous deux états, libre et estérifié. Sa fonction alcool lui permet de s'unir à des acides gras, oléique, palmitique ou stéarique (H. Roger) (15).

Il circule tel quel dans le courant circulatoire et dans la sérosité du tissu interstitiel.

Il s'accumule quelquefois pour former de véritables dépôts, comme dans le xanthélasma, l'arc sénile de la cornée, les petits calculs de la conjonctive et des glandes palpébrales, et des calculs plus gros comme dans les glandes salivaires et le cholédoque, par exemple.

Mais le plus souvent il reste à l'état de suspension très ténue et il s'accumule tel quel dans les différents organes.

Si le cholestérol circule librement ou se dépose dans l'organisme, il est logique d'admettre que les mêmes phénomènes se produisent au niveau de l'œil. Si le taux du cholestérol augmente dans le sang, il augmente en proportion dans l'œil. Les recherches que nous avons faites chez le lapin ont confirmé en tous points ces suppositions. Nous pouvons donc observer tantôt du cholestérol en dépôts, tantôt du cholestérol en suspension au niveau des tuniques et milieux transparents de l'œil.

La notion du cholestérol en dépôt est connue depuis longtemps ; tous les traités parlent du xanthélasma et des cristaux de cholestérol dans le vitré qu'on nomme synchisis scintillant.

Des auteurs modernes comme Kapuscinski, Messmann, Galéozzi, Madeleine Paillard (16), etc., ont bien décrit les dépôts de cholestérol de la cornée (arc sénile), du cristallin et dans les affections dégénératrices oculaires.

Quant au cholestérol en suspension, il n'en est fait mention nulle part, sauf par Aubineau dans « L'Œdème Cornéen des Hypercholestérinémiques ». Pourtant c'est sous cette forme qu'on l'observe le plus souvent, nous dirons même dans la très grande majorité des cas, non seulement dans la cornée, *mais surtout dans les milieux intra-oculaires : Humeur aqueuse, cristallin, vitré et rétine.*

Transporté par le courant sanguin, le cholestérol en suspension passe directement des capillaires dans les cellules de la rétine et les liquides de l'œil, il donne lieu à un ensemble de troubles à peu près toujours les mêmes et très intéressants. Ces manifestations du syndrome hypercholestérinémique oculaire peuvent être *sensorielles, sensibles et trophiques.*

1° *Les troubles sensoriels* sont variables et en général peu nets : les malades se plaignent habituellement d'obnubilations visuelles, plus ou moins marquées, de sensation de corps flottants ou mouches volantes, de fatigabilité visuelle ou encore de photophobie : ils ont l'impression de voir, à certains moments, à travers un brouillard. Les patients s'en plaignent spontanément sans pouvoir les expliquer. Très souvent ces troubles sont plus marqués le matin, ils sont variables d'un jour à l'autre, et nettement influencés par le régime alimentaire et le manque d'exercices physiques.

2° *Les troubles sensitifs*, comme les troubles sensoriels, sont très changeants et conditionnés par les mêmes causes. Ce sont des douleurs oculaires et surtout rétro-bulbaires, des sensations de pesanteur au fond de l'orbite avec poussées paroxystiques. Il y a de l'hyperesthésie dans le domaine de l'ophtalmique : si on presse sur le globe, ou aux points d'émergence du sus-orbitaire ou du nasal externe, on réveille ou on exagère la douleur.

3° *Les troubles trophiques* sont des rougeurs de la conjonctive et même des paupières quelquefois avec hypersécrétion lacrymale. Sur la cornée, un léger trouble de la transparence de cette membrane et quelquefois de petits ulcères récidivants survenant apparemment sans cause.

À l'examen, les signes objectifs sont discrets, il faut les rechercher attentivement. L'œil paraît à peu près normal, il y a peu ou pas de rougeur ou d'infection ; les milieux intra-oculaires et la rétine semblent également normaux au premier coup d'œil, mais si on y regarde plus attentivement, on a l'impression d'un manque de netteté, qui se constate plus facilement qu'il peut se décrire : c'est une question de nuance dans la transparence de l'œil, et il y a toutes les variations entre la transparence limpide et claire de l'œil de l'enfant ou de l'adolescent et le trouble diffus et voilé de l'œil des vieillards.

À l'ophtalmoscope, si on met au point sur le vitré, et en faisant déplacer le globe, on voit souvent de ces corps flottants de grosseur et de dimension variées. La rétine est terne, sale, il n'y a plus cette vitalité cellulaire si nette chez les jeunes sujets. Ce syndrome oculaire hypercholestérinique ainsi schématisé est très fréquent.

Premier chapitre

DÉPÔTS DE CHOLESTÉROL AU NIVEAU DES PAUPIÈRES ET DE LA CONJONCTIVE

Il est classique de dire que le xanthélasma est une manifestation locale d'un état hépatique déficient. Ce placard jaunâtre siégeant sur les paupières, supérieures ou inférieures, augmentant très lentement, ne demande pas de description spéciale, il est trop bien connu.

On sait qu'il est formé par l'accumulation dans la peau de cholestérol et d'autres acides gras. A part d'être inesthétique, il ne présente aucune gravité spéciale. Chez les porteurs de xanthélasma, si l'on cherche le cholestérol du sang, on le trouve souvent dépassant la normale.

Nous avons dosé le cholestérol d'un fragment cutané avec xanthélasma ; ce fragment mesurait environ un demi centimètre carré, il pesait 0.007 milligrammes ; par la méthode colorimétrique, nous avons trouvé qu'il contenait 0.0008, i. e. 8/10 de milligrammes de cholestérol, et chez le même malade, nous avons trouvé dans le sang un taux de cholestérol de 2.95 pour 1,000.

Dans quelques autres cas de xanthélasma nous avons également trouvé une cholestérinémie élevée.

Observations :

1. — Madame P. L., 78 ans, diagnostic : *Xanthélasma*. Cholestérol 1.84 p. 1,000, avec pouvoir cholérolitique de 0.05 p. 1,000.

2. — Madame F. B., 82 ans, diagnostic : *Xanthélasma*. Cholestérol du sang 2.25 p. 1,000. Cholestérol artificiel 2.25 p. 1,000.

3. — B. C., 61 ans, diagnostic : *Xanthélasma*. Cholestérol du sang 4.05 p. 1,000. Cholestérol artificiel 4.70 p. 1,000. Pouvoir positif.

4. — G. P. (F), diagnostic : *Xanthélasma et goitre*. Cholestérol sanguin 2.16 p. 1,000. Cholestérol artificiel 1.88 p. 1,000. Pouvoir négatif.

Les dépôts de cholestérol sur la conjonctive palpébrale ou oculaire sont plus fréquents que le xanthélasma. Ces calculs sont blanc jaunâtre, solidement fixés à la conjonctive et on éprouve quelquefois une certaine difficulté à les en extraire. Habituellement, ils sont inoffensifs jusqu'au moment où, passant à travers la conjonctive, ils viennent irriter la cornée et ils agissent alors comme corps étrangers.

D'autres fois, ces calculs se développent à l'intérieur des glandes palpébrales et forment de véritables petits infarctus. Les malades porteurs de ces petits calculs sont, la plupart du temps, des hépatiques, avec un taux de cholestérol dépassant la normale.

Observations :

5. — Madame J. A. P., 36 ans, diagnostic : *Dépôts de cholestérol de la conjonctive et troubles visuels*. Cholestérol, 3.63 p. 1,000.

6. — G. P., 34 ans, diagnostic : *Surdité et dépôts de cholestérol de la conjonctive*. Cholestérol, 2.69 p. 1,000.

7. — Madame Ls. C., diagnostic : *Dépôts de cholestérol de la conjonctive. Corps flottants*. Cholestérol, 3.13 p. 1,000.

Non seulement le cholestérol peut s'accumuler sur la conjonctive et les paupières, mais il peut donner lieu à des réactions locales qu'on appelle des conjonctivites ou des blépharites, dites arthritiques ou allergiques, mais qui sont en réalité des réactions locales d'élimination du cholestérol en excès. Ce sont ces conjonctives ou ces blépharites tenaces qui résistent à tous les traitements locaux, mais qui s'améliorent rapidement si on supprime la cause première.

Observations :

8. — Madame A. P., 47 ans. Forte hyperhémie de la conjonctive et des bords palpébraux. Tous les traitements employés pendant plusieurs mois n'ont produit aucune amélioration. Cholestérol, 3.07 p. 1,000. Avec le seul régime l'amélioration est rapide.

9. — Madame A. P., 44 ans. Rougeur de la conjonctive ; les deux paupières sont fortement pigmentées. Blépharo-conjonctivite chronique. Cholestérol, 3.95 p. 1,000. Disparition et des réactions conjonctivo-palpébrales et de la teinte pigmentée de la peau, par le régime.

Deuxième chapitre

DÉPÔTS DE CHOLÉSTEROL DANS L'ŒIL

A) *Cornée.* Tout comme sur la conjonctive, le cholestérol peut se déposer dans l'épaisseur de la cornée, et donner lieu à une formation spéciale, nommée arc sénile ou gérontoxon.

Nous savons depuis Canton (1850) que le cercle sénile de la cornée est formé par des lipoides. Quoique Fush ait nié ce fait et attribué l'arc sénile à des substances hyaloïdes, de nombreux auteurs tels que Pearson, Vallero, Attias, Kawamura, Tertsch, Elschmig, Toth, Kapuscinski, ont incriminé le cholestérol, soit seul, soit combiné aux lipoides.

Kapuscinski (5) a publié une très belle observation d'arc sénile chez un jeune : *Arcus Juvenilis cornea*. L'examen histologique et

l'examen microscopique ont montré la présence des formes biréfringentes et des figures caractéristiques en forme de croix.

B) *Cristallin*. Ce qui est vrai pour la cornée l'est par déduction pour le cristallin.

Van Graefe en 1854, le premier, a trouvé le cholestérol dans le cristallin. Zehender et Jacobsen ont recherché systématiquement chez un grand nombre de malades le cholestérol dans des cristallins cataractés et ils ont trouvé un taux de cholestérol plus élevé dans ces derniers.

Salit, en 1931, (14) dosa par la méthode calorimétrique le cholestérol de nombreux cristallins de malades opérés de cataracte et trouva un taux de cholestérol variant entre 0.23 et 0.89 p. 1,000.

Nous avons nous-mêmes fait les mêmes recherches avec des résultats à peu près identiques.

Non seulement il y a du cholestérol et des lipoides dans le cristallin mais des auteurs comme Galéozzi et Bunge croient qu'ils sont la cause de la cataracte dite sénile.

Observations :

10. — Madame H. L., 58 ans, O. D. G. Opacités du cristallin et troubles des milieux intra-oculaires. La vision est très réduite. 10/200 à droite et 10/70 à gauche.

Comme la cataracte n'est pas assez avancée pour expliquer une telle diminution de vision, nous examinons la malade à la lampe à fente, et ce qui frappe c'est l'aspect jaune doré du cristallin et du vitré. La recherche du cholestérol qui est très élevé 9 p. 1,000, nous éclaire immédiatement, et explique bien le trouble des milieux transparents.

11. — E. G., 42 ans, Cataracte en évolution chez un jeune. Même aspect jaune doré du cristallin à la lampe à fente : Vision : O. D. 10/40 ; Vision O. G. 10/50. Cholestérol : 2.33 p. 1,000.

C) *Vitré* : Les cristaux de lipode et de cholestérine dans le vitré constituent ce qu'on appelle « le synchisis scintillant ». A. Santonostoso (13) dans huit cas de Xanthome, d'arc sénile, de synchisis scintillant a trouvé une augmentation constante du cholestérol et de la calcémie.

Tous les corps flottants et les mouches volantes du vitré ne sont pas dus au cholestérol. Il peut s'agir de cellules embryonnaires, ou d'exsudats en rapport avec une choroïdite, une hyalite, une hémorragie, etc. Mais on trouve souvent de ces poussières du vitré chez des malades ne présentant aucune lésion objective de la rétine ou d'ordre général, sauf une cholestérinémie élevée. Il y a bien lieu de supposer, et il est logique d'admettre que la précipitation des lipoides au niveau du vitré puisse donner lieu à ces corps flottants ou points noirs. C'est un des symptômes les plus fréquents, accusé par les malades, et que la plupart du temps on peut retrouver par un examen attentif du vitré.

Observations :

12. — Madame J. G., 52 ans. Diagnostic : *Mouches volantes*. Troubles visuels passagers. Cholestérol : 3.63 p. 1,000.

13. — Madame J. A. G., 46 ans. Diagnostic : *Céphalée rebelle*. Troubles visuels et nombreux *corps flottants*. Cholestérol : 8.15 p. 1,000.

14. — Sœur St-J., 34 ans. Diagnostic : *Céphalée* depuis 2 ans. Nombreux *corps flottants* et troubles du vitré. Cholestérol : 6.10 p. 1,000.

15. — Corps flottants et vitré légèrement trouble. Cholestérol : 3.85 p. 1,000.

D) *Rétine* : Le cholestérol et les autres produits dits de combustion qui se déposent petit à petit et souvent pendant de nombreuses années au niveau de la rétine, comme d'ailleurs au niveau de tous les autres organes, déterminent à la longue ce qu'on appelle la sclérose. À l'accumulation locale des divers produits de déchets s'ajoutent des lésions vasculaires et une perte de l'élasticité des tissus. Le terme générique de sclérose indique une déficience de la vitalité cellulaire et équivalant à sénilité. Cependant sénilité est une expression à sens très relatif et qui n'indique pas toujours qu'elle est en rapport direct avec l'âge de l'individu.

On se rend bien compte de ce fait par l'examen du fond d'œil. Chez l'enfant et l'adolescent la vitalité cellulaire de la rétine est à son maximum, au contraire, chez le vieillard la rétine a perdu sa transparence et sa netteté : c'est ce dernier caractère qui doit nous faire penser au cholestérol comme cause première de certaines lésions ré-

тиниennes, lorsqu'on a évidemment éliminé toutes les autres causes qui pourraient entrer en ligne de compte : lésions rénales, hypertension essentielle, diabète, tuberculose, syphilis, infections locales, etc., etc.

Il faut admettre qu'au niveau de la rétine, il se produit très fréquemment des altérations cellulaires ou vasculaires en rapport avec des modifications du métabolisme général et en particulier des précipitations et des accumulations locales de lipoides, de phosphatides ou autres éthers du cholestérol. Ces substances jouent certainement un rôle important dans le développement de l'artério-sclérose.

Il y a quelques mois à peine, le docteur Alfred Steiner (17) de l'Université Columbia, a pu produire expérimentalement de l'artério-sclérose chez les lapins, en les nourrissant avec du cholestérol, et ce qui est plus intéressant encore, c'est que ce même chercheur a réussi à faire disparaître les lésions vasculaires en donnant à ses lapins un mélange de choline et d'une ptomaïne quelconque qui n'est pas dévoilée.

Ceci nous amène à admettre que maintes hémorragies de la rétine, dont souvent on ne découvre pas la cause, sont en définitive dues à l'artério-sclérose des vaisseaux de la rétine ou à une déchirure d'un petit capillaire, par des cristaux de cholestérol qui, comme on le sait, sont très aigus.

Il est même plausible d'attribuer au même facteur étiologique une foule de lésions de la rétine comme par exemple la dégénérescence maculaire sénile, la rétinite circinée, certaines taches blanches ou exsudats et ce qu'on a décrit sous le nom de vascularite ou périvascularite, etc.

Voici, entre plusieurs autres, trois observations très intéressantes :

Observations :

16. — W. L., 48 ans. Hémorragie très abondante de la rétine et du vitré de l'œil gauche.

La vision est réduite à perception de la main.

Tous les examens complémentaires que nous avons faits ne nous ont fourni aucun éclaircissement sur la cause de l'hémorragie. Nous adressons notre client aux Docteurs Meakins et Byers, du Royal Victoria Hospital, qui complètent nos examens et ne découvrent comme cause probable de l'hémorragie qu'une infection chronique de la prostate.

Plus tard nous faisons faire une cholestérinémie qui est à 4.66 p. 1,000. Le malade est mis au régime, sans autres traitements.

Après 13 mois, l'hémorragie est complètement résorbée et la vision est de 10/10.

17. — Rév. I. B., 45 ans. Il y a un an diminution de la vision de l'œil gauche. Le malade va consulter à Boston, où on l'examine bien attentivement ; tous les examens généraux sont négatifs. L'ophtalmologiste consulté trouve à l'œil gauche 5 ou 6 petites taches blanches de la région maculaire qu'il met sur le compte de l'infection d'une dent. La dent est traitée, mais ceci ne produit que peu de changement.

Nous voyons le malade au mois de novembre dernier : La vision de l'œil gauche est de 20/40, et au fond d'œil on voit très bien à la région maculaire les taches blanches trouvées à Boston.

Avec le docteur Nadeau, nous avons repris les examens généraux et nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas d'une azotémie latente. Les résultats au premier abord pouvaient laisser croire à une rétinite azotémique.

Les examens ont donné les résultats suivants :

Azotémie : 0.35. Examen des urines des 24 heures (1,550 c.c.) : Urée au litre, 27.50. Débit d'urée en 14 heures, 42.62. Rapport uréique hémato-urinaire (Cottet) : $\frac{0.35}{42.62} = 0.82$. Fonction rénale normale.

La cholestérine dans l'urine : trace légères. Le cholestérol sanguin : 6.93 p. 1,000. Le cholestérol artificiel : 4.05 p. 1,000. Insuffisance cholestérinémique : 0.27 p. 1,000.

18. — A. B., 48 ans. Hémorragie péripupillaire et maculaire. 16/1/38, examen de l'œil gauche. Vision : compte les doigts.

Les examens généraux sont négatifs.

Pression normale. Il s'agit d'un insuffisant hépatique. Cholestérol : 4.12 p. 1,000.

Ce malade a, en plus, des troubles visuels passagers de son autre œil. Sous l'influence du régime approprié, amélioration des sensations de brouillards. À date, la vision de l'œil gauche est de 10/30, et on ne voit plus de traces d'hémorragie.

Troisième chapitre

PRÉCIPITATION DE CHOLESTÉROL DANS LES DIFFÉRENTS MILIEUX OCULAIRES (IMBIBITION TISSULAIRE)

Nous savons depuis les travaux de Machebœuf, Velluz, Nepveux (15) que le cholestérol, quoique insoluble dans l'eau, se maintient en dissolution dans la bile et aussi dans le plasma. C'est ce qu'on a attribué à des combinaisons protéidolipidiques, à une action des phosphates et des savons et aussi aux sels biliaires (H. Roger).

Des auteurs comme Chabrol, Cottet et Marcel Cachin ont cependant nié l'influence des sels biliaires. Des biologistes tchécoslovaques ont invoqué un mécanisme décrit sous le nom de hydrotopie pour expliquer la dissolution des corps insolubles, sous l'influence de certaines autres substances.

Quoique les causes intimes de cette précipitation nous échappent nous pouvons supposer que l'imbibition des milieux intra-oculaires n'est en somme qu'un phénomène de précipitation ou de floculation. Elle a comme caractère différentiel d'être passagère et variable et non fixe et permanente comme dans les dépôts de cholestérol. Elle se manifeste cliniquement par une sensation de brouillard fugace, de nuage, d'habitude plus marquée le matin au réveil ou dans les premières heures de la journée, comme si le cholestérol accumulé pendant la nuit était subitement mis en branle par les mouvements du globe. Puis, petit à petit, cette poussière de cholestérol se déposant en vertu des lois de la pesanteur, ou encore étant résorbée par le courant veineux, les milieux intra-oculaires de troubles qu'ils étaient s'éclaircissent de nouveau.

Cette imbibition, Aubineau l'a décrite sous le nom d'œdème cornéen. Il est cependant difficile d'admettre que ce soit uniquement dans l'épaisseur de la cornée qu'elle se produise ; nous croyons plutôt, et ceci semble plus logique, que la précipitation a lieu dans les différents milieux intra-oculaires.

Nous le répétons et ceci est important à retenir, il ne s'agit pas ici de dépôts de cholestérol, mais d'une précipitation de cholestérine qui rompt l'équilibre lipodique et compromet momentanément la transparence de l'œil.

Le tableau clinique de tous nos malades est identique. Aucun symptôme irritatif ou infectieux, mais un manque de netteté de la vision qui peut être assez marqué pour empêcher le patient de lire. Celui-ci vient souvent consulter pour avoir des verres alors qu'il n'en a pas besoin, ou s'il en a pour les changer. La plupart du temps, le malade a lui-même constaté que les troubles visuels sont en rapport avec son alimentation ; s'il a fait des abus dans ce sens, il remarque que le lendemain sa vision est moins bonne.

L'examen objectif est le plus souvent négatif sauf dans les cas où l'imbibition de la cornée est assez marquée. La symptomatologie que nous venons de décrire pose déjà le diagnostic qu'il est toujours bon de confirmer par l'examen du sang.

C'est ici surtout que le régime approprié produit les plus merveilleux effets, à tel point que les patients connaissant la cause de leur trouble se mettent d'eux-mêmes au régime, lorsque le besoin s'en fait sentir.

Voici quelques observations choisies au hasard :

Observations :

19. — L. P., 25 ans. Troubles visuels passagers, plus accentués le matin, avec céphalées fréquentes. Cholestérol : 5.25 p. 1,000.

Le régime seul sans autre traitement améliore rapidement les troubles oculaires et la céphalée.

20. — J. A. P. (F), 36 ans. Troubles visuels et céphalée. Cholestérine : 3.62 p. 1,000. Mêmes résultats.

21. — E. S. (F), 52 ans. La malade veut changer ses verres parce que le matin elle ne peut plus lire : les verres sont encore bons. Cholestérol : 3.85 p. 1,000.

Quatrième chapitre

DÉPÔTS DE CHOLESTÉROL AU NIVEAU DES ÉLÉMENTS NERVEUX, GANGLIONS ET NERFS

Les manifestations oculaires dont nous venons de parler sont très souvent accompagnées de douleurs qualifiées tantôt d'algies ou de névralgies, tantôt de cellulites, si on veut employer un terme plus à la mode.

Nous serons très brefs sur ce dernier chapitre qui sera complété dans un avenir prochain.

Les patients se plaignent de maux de tête qu'ils localisent d'eux-mêmes à la région frontale ou à la région occipitale. Il s'agit parfois de douleurs tenaces qui durent des semaines, des mois et même des années. Elles cèdent au début aux analgésiques mais à la fin ceux-ci sont sans effet.

Un autre caractère important c'est que ces douleurs sont exagérées par l'effort, la toux, ou le simple fait de se pencher en avant. Chez les malades accusant de telles douleurs, il faut d'abord éliminer les autres causes habituelles de céphalée, infections diverses, sinusites, troubles de la réfraction, hypertension artérielle, lésions intra-craniennes, syphilis, etc., etc. Et lorsque ces causes n'entrent pas en ligne de compte, il faut penser au cholestérol. On peut expliquer la presque totalité de ces céphalées dues au cholestérol par le fait de la vascularisation particulièrement développée du cerveau et de l'extrémité céphalique et aussi, comme le démontre Rémisow, par la très grande quantité de cholestérol que contient le cerveau : 12.7 p. 1,000, alors que la couche corticale des surrénales n'en contient que 0.815 p. 1,000.

S. R. Moukhine, de Moscou, qui a expérimenté chez les chiens ayant subi l'ablation de la rate, a constaté que le sang de la veine jugulaire contenait plus de cholestérol que le sang de la veine fémorale.

Au point de vue pratique, ces algies ont des localisations, toujours les mêmes ; si on presse avec un stylet ou avec le doigt on détermine toujours une douleur vive au niveau des points suivants : Nerf sus-orbitaire, nerf nasal interne et nerfs occipitaux, en particulier le nerf mastoïdien et le grand nerf d'Arnold.

Ces algies sont souvent très rebelles, elles sont cependant améliorées par la révulsion locale ; sinapisme, chlorure d'éthyle, le massage, l'ionisation. Mais les résultats resteront médiocres si on néglige de supprimer la cause première.

Observations :

22. — G. S. Souffre de maux de tête, depuis 4 ans, et d'une toux opiniâtre et rebelle. Pensant au début à une sinusite, nous le traitons dans ce sens pendant plusieurs semaines, sans aucun résultat. Le cholestérol est à 6.60 p. 1,000. Le régime le débarrasse en quelques semaines de ses douleurs.

23. — Madame P. G., 28 ans. Opérée de sinusite maxillaire à gauche. L'an dernier elle revient consulter pendant que la sinusite recommence. Elle souffre de maux de tête continuels depuis plusieurs mois et de troubles visuels.

Son mari, qui est médecin, nous demande de l'opérer de nouveau. Comme il n'y a rien dans le sinus, nous faisons faire une cholestérinémie qui est à 5.40 p. 1,000.

Sous l'influence du régime et de quelques traitements : ionisation à l'aconit, tout rentre dans l'ordre.

Trois mois plus tard, le cholestérol est tombé à 2.60 p. 1,000, et la malade se dit beaucoup mieux.

Nous ne voulons pas allonger la liste de ces observations. Les quelques cas que nous avons rapportés feront comprendre, nous l'espérons du moins, que les variations du métabolisme des graisses et l'augmentation du taux du cholestérol dans le sang sont à l'origine de bien des états pathologiques.

Nous avons groupé dans les deux tableaux suivants un certain nombre de cas choisis au hasard.

Dans le tableau No 1, nous n'avons indiqué que le cholestérol du sang en regard du diagnostic clinique.

Dans le tableau No 2, nous avons inscrit le taux du cholestérol artificiel et le pouvoir cholestérolitique.

TABLEAU No 1

Cholestérinémies

NOM	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	CHOLESTÉROL SÉRUM p. 1,000
T. T.	F	24	Céphalée : Sensation de brouillard.....	2.28
H. D.	F	24	Céphalée : Troubles visuels.....	2.12
J. A. G.	F	61	Corps flottants du vitré.....	8.15
A. P.	F	47	Céphalée : milieux transparents troubles...	3.07
L. B.	F	23	Céphalée : troubles visuels.....	2.80
A. L.	H	44	Corps flottants du vitré.....	2.41
E. C.	H	42	Troubles visuels.....	2.33
L. C.	F	36	Kératite superficielle.....	2.60
J. A. P.	F	36	Céphalée : troubles visuels.....	3.63
M. L. B.	H	58	Céphalée : opacité du cristallin.....	3.08
P. G. P.	F	32	Conjonctivite ? céphalée.....	5.40
E. B.	H	29	Troubles visuels : névralgie.....	2.45
R. B.	H	45	Vertiges : mouches volantes.....	6.00
G. G.	H	49	Céphalée : troubles visuels.....	6.60
J. P.	F	64	Ulcère de la cornée.....	0.90
L. C.	F	29	Sensation de brouillard.....	3.13
L. C.	H	33	Corps flottants du vitré.....	2.59
G. P.	H	28	Corps flottants du vitré.....	2.69
L. P.	F	25	Troubles visuels : céphalée.....	5.26
J. G.	H	58	Troubles visuels : asthénopie.....	2.26
J. M.	H	63	Hémorragie région maculaire.....	2.62
A. B.	F	39	Glaucome secondaire.....	2.26
S. S. A.	F	55	Vertiges : céphalée.....	9.19
S. S. J.	F	37	Hypertension : céphalée.....	6.10
S. S. R.	F	32	Sensation de brouillard.....	7.05
E. G.	F	52	Troubles visuels passagers.....	3.85
A. T.	H	43	Céphalée : corps flottants.....	4.50
J. L.	F	31	Troubles visuels.....	2.60
R. C.	F	38	Céphalée : troubles de la cornée.....	2.67
S. S. M.	F	36	Troubles visuels variables.....	4.30
N. L.	F	67	Opacités du cristallin.....	
			Troubles de la cornée.....	9.00

TABLEAU No 2

Cholestérinémies

NOM	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	CHOL.	CHOL. ARTIFI-	POUV. %	INSUF. %
S. S. F.	F	37	Sensation de brouillard.	4.50	3.88		13
S. S. J.	H	33	Hémorragie conjoncti- vale	3.46	4.50	30	
E. M.	H	39	Troubles digestifs ; Kératite	3.55	3.77	6	
A. M.	H	45	Artérite ; Rétinite	2.90	3.33	15	
J. O.	F	58	Corps flottants du vitré	3.13	2.64		12
S. S. J.	F	53	Vertiges	2.30	3.31	43	
S. S. A.	F	55	Céphalée, vertiges	3.25	5.50	67	
M. V.	F	52	Vertiges ; mouches vo- lantes	2.31	2.88	14	
P. L.	F	78	Xanthélasma	1.84	1.83	5	
A. G.	F	48	Vision de fumée	3.83	3.00		24
S. S. M.	F		Corps flottants	4.13	3.20		22
F. B.	H	82	Xanthélasma	2.25	2.25		
N. D.	F	41	Hypertension ; troubles visuels	1.54	3.89	1.42	
C. J.	F	35	Troubles visuels passa- gers	4.15	4.12		1
B. D.	F		Céphalée occipitale	2.50	2.53		
L. T.	F	26	Mouches volantes	2.38	3.17	25	
W. G.	F		Xanthélasma	2.64	4.50	70	
B. C.	F		Xanthélasma	4.05	4.70	14	
A. N.	F	32	Céphalée	2.72	3.65	34	
G. P.	F		Xanthélasma ; goitre . . .	2.16	1.88		12

Les différentes méthodes de dosage que nous avons employées sont :

- 1° Le dosage pondéral, technique de Windaux.
- 2° La technique de Grigaut qui est une technique colorimétrique.
- 3° La micro technique (19).

Ces diverses techniques nous indiquent le taux du cholestérol sanguin au moment où la prise de sang est faite.

Il faut savoir cependant que le taux du cholestérol est très variable d'un jour à l'autre et même au cours d'une même journée, parce qu'il est continuellement influencé par le régime alimentaire et par l'état d'activité ou de repos des malades.

De plus, toutes ces méthodes ne nous donnent aucun renseignement sur le cholestérol déposé dans les organes, ou accumulé sous forme de calculs.

Si l'on veut réellement apprécier le fonctionnement du foie ce n'est pas tant la teneur du sérum en cholestérol qu'il faut établir, mais, comme l'ont proposé Alder et Epstein, le rapport entre le cholestérol estérifié et le cholestérol total, ou encore connaître le pouvoir cholestérolitique si bien mis en lumière par Lœper et Lemaire, qui a beaucoup plus d'importance pour le médecin que le simple dosage.

Si les travaux de laboratoire sur le cholestérol du sang sont nombreux, par contre, ceux traitant du cholestérol de l'œil ou plus exactement des humeurs de l'œil, sont à notre connaissance inexistantes.

Il nous a paru donc très intéressant d'établir tout d'abord le rapport du taux du cholestérol du sang avec celui du liquide de la chambre antérieure chez un sujet en santé. Mais le prélèvement du liquide de la chambre antérieure, par ponction chez l'être humain, nous a paru comporter trop de risques (du moins en l'état actuel des recherches), pour que nous songions à en assumer la responsabilité à seul titre d'expérimentation. Nous avons donc demandé ces renseignements à l'animal en nous servant du lapin.

Trois de ces sujets d'expérimentation nous ont donné un taux moyen de cholestérol dans le sérum et dans le liquide de la chambre antérieure.

TABLEAU No 3

Lapin	Poids en kilo	<i>Cholestérol</i> dans L. C. A. p. 1,000	<i>Cholestérol</i> dans sérum sanguin p. 1,000
No 1	3,025	0.15	0.50
No 2	3,770	0.14	0.42
No 3	3,810	0.12	0.36

En résumé, nous avons obtenu une moyenne de : 0.43 p. 1,000 de cholestérol dans le sérum, 0.14 p. 1,000 dans le L. C. A.

La connaissance de ce que nous appellerons la normalité étant acquise, nous avons voulu provoquer une augmentation du cholestérol chez deux lapins en les soumettant à un régime alimentaire riche en graisses.

TABLEAU No 4 (LAPIN No 1)

Date	Poids	Régime	<i>Cholestérol</i> dans L. C. A. p. 1,000	<i>Cholestérol</i> dans sérum p. 1,000
23 déc. 1938	3,025	Légumes et graisses	0.15	0.50
5 jan. 1939	3,335	Légumes, graisses, inj. de cholestérol	0.21	0.66
16 jan. 1939	3,370	Son, graisses, cholestérol	0.30	0.90
27 jan. 1939	3,340	Même régime	0.48	1.46

Nous constatons, d'après ce tableau, que du 23 décembre au 27 janvier, soit une période de 35 jours, le lapin a augmenté son poids de 315 grammes ; qu'en même temps le cholestérol du liquide de la chambre antérieure ainsi que celui du sérum a triplé et que le rapport entre les deux cholestérols s'est constamment maintenu : soit 1 pour la C. A., et 3 pour le sérum.

TABLEAU NO 5 (LAPIN NO 2)

Date	Poids	Régime	<i>Cholestérol</i> dans L. C. A. p. 1,000	<i>Cholestérol</i> dans sérum p. 1,000
16 jan. 1939	3,770	Son, graisses, cholestérol	0.14	0.42
27 jan. 1939	3,860	Identique	0.24	0.84

En douze jours ce lapin a donc augmenté de 90 grammes, et son taux de cholestérol a doublé, tant dans le liquide de la C. A. que dans le sérum sanguin, et cela en conservant toujours le rapport de 1 pour la C. A., et 3 pour le sérum sanguin.

Au cours de ces expériences nous avons pu prélever du liquide de la chambre antérieure de l'œil et du sang aussitôt après la mort de deux patients.

Le dosage en cholestérol de ces prélèvements *post mortem* nous a donné les résultats suivants :

RÉSULTATS DE DEUX ANALYSES CHEZ L'ÊTRE HUMAIN

	Diagnostic	<i>Cholestérol</i> du L. C. A. p. 1,000	<i>Cholestérol</i> du sérum p. 1,000
3350-D.	Cholécystite	0.60	1.82
2101	Sarcome	0.66	1.93

Ces constatations, bien que peu nombreuses, nous portent à croire que le rapport du liquide de la C. A. et du sérum serait le même chez l'être humain que chez le lapin, c'est-à-dire :

$$\text{RAPPORT : } \frac{1 \text{ cholestérol pour L. C. A.}}{3 \text{ cholestérol pour sérum}}$$

TECHNIQUE EMPLOYÉE POUR LE DOSAGE DU CHOLESTÉROL

La quantité du liquide de la chambre antérieure de l'œil que nous pouvons prélever étant très minime, quatre ou cinq gouttes au plus, l'évaluation du cholestérol dans ces quelques gouttes a été pratiquée sur 1/10 de c. c. suivant la micro-technique de Pijoan et Walter, pour ce qui concerne la partie extractive.

Quant au dosage proprement dit nous avons établi nous-mêmes des échelles micro-colorimétriques basées sur la réaction de Liebermann,

qui nous ont permis de faire des appréciations à partir de 6/100 de milligramme jusqu'à 6 grammes.

Nous avons appliqué cette même technique au sérum sanguin.

SOMMAIRE

La notion des maladies par excès de cholestérol est connue depuis longtemps. Les études parallèles poursuivies par les physiologistes et les pathologistes ont déjà abouti à des résultats d'une importance considérable et posé de nombreux problèmes.

Pour ce qui est de l'œil, les travaux à date sont peu nombreux ; pour notre part nous croyons que le cholestérol est à l'origine de bien des troubles, soit du côté des paupières et de la conjonctive, soit au *niveau de l'œil lui-même* et qu'un certain nombre de manifestations douloureuses : algies ou névralgies sont essentiellement sous la dépendance de ce facteur étiologique.

Ces faits que nous avons exposés sont tout à fait logiques et n'ont jamais, avant aujourd'hui, été décrits.

Enfin les expériences que nous avons entreprises chez le lapin ont confirmé en tous points notre manière de voir, à savoir : qu'on trouve du cholestérol dans les humeurs intra-oculaires comme on en trouve dans le sérum, dans des proportions de 1 à 3, et que par le régime approprié, nous pouvons faire augmenter ou diminuer le taux du cholestérol à la fois dans l'œil et dans le sérum.

CONCLUSIONS

1° Le cholestérol est un facteur étiologique auquel on ne pense pas. Il est beaucoup plus fréquent que les autres facteurs ordinaires que nous recherchons cependant avec tant de soin.

2° Le cholestérol étant, dans la grande majorité des cas, le produit de l'alimentation, il se pose un problème important que le docteur Arthur Rousseau avait déjà entrevu, il y a plusieurs années : la création

d'un Institut d'Hygiène Alimentaire. Création surtout nécessaire chez nous où le régime alimentaire est si mal équilibré, où l'hygiène générale et les exercices physiques sont trop négligés.

BIBLIOGRAPHIE

1. E. AUBINEAU. L'Œdème Cornéen des Hypercholestérinémiques. *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*, p. 283, 1929.
2. Guy LAROCHE et GRIGAUT. La Cholestérolémie. *Journal de Thérapeutique Française*, p. 1, (octobre) 1937.
3. Pierre MAURIAC. *Journal de Médecine de Bordeaux*, No 23, (juin) 1937.
4. G. LEMOINE et E. GÉRARD. *Le Consultant du Praticien*, septembre 1935.
5. W. KAPUSCINSKI. Cercle de Cholestérol Péricornéen et Cornéen. *Bull. et Mém. de la Soc. Française d'Ophtalmologie*, p. 151, 1934.
6. Alois MESSMANN. Deposit of Cholesterol Crystals on the posterior surface of the cornea and the anterior surface of the lens in an otherwise round eye. *Archives of Ophtalmology*, No. 1, p. 150, 1938.
7. K. REHSTEINER. Dépôts de cristaux de Cholestérol dans la chambre antérieure. *Klin Monatsbl*, septembre 1932.
8. Lijo PARIA. Cristaux de Cholestérol dans le liquide d'un décollement atypique de la rétine. *Arch d'Ophtal Hispano-Arn*, novembre 1930.
9. Z. TOTH. Infiltration annulaire de la Cornée. Cholestérol. *Klin Monatsbl*, octobre 1933.
10. C. GALÉOZZI. Cholesteremia and Cataract. *Archives of Ophtalmology*, 14 : 138, 1935.
11. E. BUNGE. The cholesterol content of normal and of cataractous human lenses. *Archives fur Ophtalmologie*, 50 : 139, (Aug.) 1938.
12. M. POTVIN. La cholestérolémie et ses manifestations cornéennes. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 237, 1937.

13. A SANTONOSTOSO. Rapport entre le cholestérolémie et la calcémie dans les affections dégénératives oculaires. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 472, 1936.
 14. SALIT et O'BRIEN. Cholesterol content of cataractous human lenses. *Archives of Ophtalmology*, **13** : 227, 1935.
 15. H. ROGER. Le cholestérol. *La Presse Médicale*, p. 1731, (23 nov.) 1938.
 16. Madeleine PAILLARD. *La Presse Médicale*, No 24, p. 471, (25 mars) 1935.
 17. Alfred STEINER. *Times*, p. 38, (Dec. 28) 1938.
 18. M. S. A. MOUSKHINE. Recherches sur les causes de la cholestérinémie à la suite de l'ablation de la rate. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. **33** ; 4 : 1120, 1935.
 19. M. PIJOAN et W. WALTER. A micromethod for the determination of blood cholesterol. *The Journal of Lab. and Clinical Medecine*. **22** : 960.
-

PROPHYLAXIE

LA FIÈVRE CHARBONNEUSE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC

par

Maurice PANISSET

Professeur de maladies infectieuses à l'école Vétérinaire d'Oka

Dans un mémoire publié récemment dans le *Laval Médical* (1), E. Gaumond rapporte quatre cas de pustule maligne survenus chez des personnes qui avaient manipulé un cadavre de vache charbonneuse.

À propos de la fréquence du charbon bactérien dans Québec, E. Gaumond écrit ce qui suit :

« Le charbon qui se fait de plus en plus rare en Europe n'est pas très fréquent dans la région de Québec ; plusieurs médecins n'en ont jamais vu. Un certain vétérinaire s'est même refusé à croire à la possibilité de cette maladie sans avoir examiné ni l'animal charbonneux ni les malades qui ont été ici sous traitement, en disant tout simplement que la chose est impossible et qu'il devait s'agir d'un charbon symptomatique, maladie bien différente du charbon à bactériémie, puisqu'elle

(1) E. GAUMOND. À propos de quatre cas de pustule maligne de même origine. *Laval Médical*, 2 ; 6 : 151, (juin) 1937.

n'est pas transmissible à l'homme, n'existant que chez les animaux. L'impossibilité n'étant pas un signe diagnostique en médecine humaine et quoiqu'il en soit de l'opinion de ce vétérinaire, voici les faits concernant ces malades. »

Ce passage du mémoire, fort intéressant d'ailleurs, de E. Gaumond peut laisser croire que les vétérinaires, en général, n'admettent pas l'existence de la fièvre charbonneuse dans la province de Québec. Nous croyons qu'il n'est pas inutile de dissiper tout malentendu à ce sujet.

Nous pensons contribuer ainsi à la suite de E. Gaumond à mettre les médecins en garde, contre une maladie des animaux, transmissible à l'homme et plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Nous le faisons d'autant plus volontiers qu'en l'absence d'organismes officiels de coordination, le rôle du vétérinaire dans la lutte contre les maladies contagieuses des animaux et notamment de celles qui sont transmissibles à l'homme est mal connu. Comme le sujet est vaste nous n'envisageons que le cas de la fièvre charbonneuse ou charbon bactérien.

En France, des vétérinaires font partie du Conseil Supérieur d'hygiène publique, des conseils départementaux d'hygiène. La prophylaxie de certaines maladies comme les brucelloses humaines et animales est organisée sous la direction conjointe des services départementaux médicaux et vétérinaires.

Dans la province de Québec, le charbon bactérien n'est pas très fréquent mais il est loin d'être exceptionnel. Comme les foyers sont liés à l'infection du sol, et que d'autre part la loi des Épidémies oblige à déclarer au Service Vétérinaire tous les cas de cette maladie, il est facile d'avoir la preuve du peu de tendance que possède la maladie à s'étendre au-dehors des districts infectés et du caractère permanent des dangers d'infection qu'ils constituent, et de donner une idée sommaire de la répartition du charbon bactérien dans la Province.

En 1923, deux cultivateurs de la paroisse de Lambton (comté de Frontenac) ont perdu en une semaine de 30 à 40 animaux (chevaux et bovins). La région de Sorel et d'Yamaska renferme de nombreux foyers dans lesquels se sont produits, depuis cinq ou six ans, des centaines de cas. Nous avons eu, au Laboratoire, l'occasion d'en étudier quelques-uns. Nous avons constaté notamment que les souches isolées

sont relativement peu virulentes. Cette constatation est confirmée par la bénignité des infections humaines assez nombreuses qui nous ont été signalées dans cette région.

Depuis 1916, plusieurs cas ont été signalés aux environs de Laprairie. Plus récemment (1938), nous avons eu l'occasion de faire le diagnostic bactériologique de plusieurs cas à Saint-Jacques-le-Mineur (comté de Napierreville). Signalons également, dans la région de Québec, les foyers de Champigny (1936) et de l'Ancienne Lorette (1937).

Cette énumération est loin d'être complète ; elle montre néanmoins que le charbon bactéridien constitue dans la province de Québec une cause non négligeable de pertes pour l'agriculture.

Le diagnostic de la fièvre charbonneuse est fait presque toujours sur le cadavre : la maladie évolue très rapidement, la mort se produit parfois de façon foudroyante sans avoir été précédée d'aucun symptôme qui ait attiré l'attention du propriétaire. Le diagnostic est souvent facile. L'aspect extérieur du cadavre, les lésions des organes internes et en particulier l'hypertrophie splénique (qui peut faire défaut), la constatation de cas analogues au cours des années précédentes, au même endroit, permettent dans bien des cas, au vétérinaire praticien de poser le diagnostic. Dans les cas douteux, le laboratoire sera consulté.

Il n'est pas inutile de rappeler certaines particularités des maladies « charbonneuses » des animaux domestiques.

Tout d'abord, il convient de bien préciser que « l'on a longtemps donné le nom de charbon à toutes les maladies caractérisées par la coloration noire des tissus et du sang ». Après les travaux de Chabert (1790), de Rayet, de Devaine, de Koch, de Pasteur, puis d'Arloing, Cornevin et Thomas (1879), on distingue deux maladies charbonneuses.

a) La fièvre charbonneuse, charbon bactérien, sang de rate, anthrax, commune à diverses espèces animales et à l'homme, due à la pullulation d'un microbe spécifique aérobie, la bactérie de Davaine.

b) Le charbon symptomatique, charbon bactérien, charbon emphysemateux, charbon à tumeurs, commun à diverses espèces animales plus particulier aux bovins, non transmissible à l'homme, dû à l'action d'un microbe anaérobie, agent essentiel mais non exclusif, la bactérie de Chauveau.

La fièvre charbonneuse revêt presque toujours chez les animaux l'allure d'une septicémie, qui dans la grande majorité des cas est très rapidement fatale (moyenne 12 à 18 heures).

En Russie et en Sibérie, c'est surtout le cheval qui est frappé ; en Allemagne, le bœuf semble être la victime la plus fréquente.

Nous n'avons pas à exposer ici les données classiques concernant l'étiologie et en particulier les modes de l'infection naturelle.

Comme nous l'avons vu le diagnostic est presque toujours *post mortem*. Il est assuré presque toujours par la seule constatation des lésions caractéristiques, et peut être confirmé au laboratoire suivant le cas et la nature des pièces, par l'examen bactérioscopique et les cultures, ou plus souvent par l'inoculation au cobaye. La séro-précipitation (réaction d'Ascoti) peut rendre des services dans certains cas spéciaux (échantillons fortement souillés).

La prophylaxie de la fièvre charbonneuse a reposé pendant longtemps sur la vaccination Pasteurienne et ses diverses modifications. Depuis quelques années une nouvelle méthode due à un bactériologiste vétérinaire Italien, Mazzachi tend à se substituer aux méthodes classiques. Le vaccin constitué par des spores et des bactériidies dont la virulence est égale à celle du deuxième vaccin Pasteurien est incorporé à une solution d'un glucoside, la saponine. La saponine crée une inflammation locale qui gêne l'arrivée des éléments de défense, retarde l'absorption, prolonge l'action antigénique et facilite l'établissement sans incident d'une immunité solide.

Le prophylaxie des infections charbonneuses de l'homme, qu'il s'agisse d'infections industrielles ou rurales, repose sur la lutte contre le charbon bactériidien des animaux.

Les vaccinations systématiques, l'application sévère de règlements de police sanitaire, le contrôle exercé par les services vétérinaires, l'importation de certains produits destinés à l'industrie (peaux, laines, crins) ont réduit à sa plus simple expression la fréquence du charbon chez les animaux et partant celle des infections humaines.

C'est en effet, l'un des rôles de notre profession de protéger l'homme contre les infections des animaux qui peuvent lui être transmises. Le

succès qu'elle a rencontré dans la lutte contre des maladies aussi redoutables que la morve du cheval, qui très fréquente à la fin du XIXe siècle, a littéralement disparu, la rage du chien et des autres animaux devenue très rare, la tuberculose bovine en voie d'élimination, les brucelloses animales, origine de la fièvre ondulante qui régressent rapidement, la fièvre charbonneuse qui a cessé de constituer un problème sérieux, est trop peu connu.

En le rappelant nous souhaitons, qu'à l'instar de ce qui se fait dans d'autres pays, les hygiénistes de l'homme sachent qu'ils peuvent trouver chez le vétérinaire, un collaborateur efficace.

Nous remercions tout particulièrement le Dr J.-M. Veilleux, vétérinaire, Directeur du Service Provincial Vétérinaire, qui nous a donné de précieuses indications sur la fréquence et la répartition de la maladie dans la Province, ainsi que le Dr Rajotte, vétérinaire à Sorel qui nous a fait profiter des renseignements qu'il a recueillis dans sa région.

RÉFÉRENCES

- PANISSET, L. Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques. *Vigot Frères, Éd.*, Paris, 1938.
- PANISSET, L. Les maladies des animaux transmissibles à l'homme (conférences à la Faculté de Médecine de Paris). 2e éd. *Vigot Frères, Éd.*, Paris, 1939.
- HULL. Diseases transmitted from animal to man. *Thomas, Ed.*, Springfield, III, 1930.
- HUTYRA et MARCK. Pathology of the diseases of domestic animals. *A. Eger, Ed.*, Chicago, 1938.
-

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

POLIOMYÉLITE ET CHLORATE DE POTASSE (1)

par

le Professeur Maurice ARTHUS (*de Fribourg*)

Dans le numéro 26 de ce Bulletin (1er juillet 1939) a paru une note destinée à rappeler la méthode de traitement de la poliomyélite par le chlorate de potasse, méthode proposée par le docteur Contat.

De remarquables observations ont été faites par le Docteur Barbary, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin des hospices d'Angers, récemment communiquées par lui au Professeur Maurice Arthus, et que ce dernier est heureux de pouvoir porter à la connaissance des médecins suisses.

Lors de son admission dans le service du Docteur Barbary une fillette poliomyélitique présentait des paralysies généralisées qui venaient de s'installer : les membres inférieurs étaient *absolument* inertes ; les membres supérieurs étaient paralysés presque complètement, les doigts seuls ayant conservé quelque mobilité faible, sans que la préhension et la contention des objets fût possible ; les muscles du pharynx et ceux du voile du palais étaient paralysés. Le traitement par le sérum des convalescents, par les staprolysats, par la bévitine, par les injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude et d'uroformine,

(1) Dans le *Bulletin du Service fédéral de l'Hygiène publique* du 14 octobre 1939, page 423.

prolongé pendant 32 jours, n'avait eu aucun effet : à ce moment il était impossible d'asseoir la malade.

C'est alors que fut appliqué le traitement chloraté. On administra à la fillette *per os* 10 centigrammes de chlorate de potasse par kilogramme de poids du corps et par jour, en divisant cette dose en 12 fractions égales entre elles, qu'on fit prendre très régulièrement à la malade de 2 heures en 2 heures, *jour et nuit*. On maintint invariablement le traitement pendant 25 jours.

Au bout de 3 à 4 jours, il était possible d'asseoir la malade ; au bout d'une semaine, la malade pouvait remuer les orteils et soulever les talons au-dessus du plan du lit ; au bout de 25 jours, le Docteur Barbary la présenta à la Société de Médecine d'Angers, se tenant debout et marchant, simplement soutenue par la main.

Le Docteur Barbary a soigné 4 autres poliomyélitiques présentant tous, lors de leur admission à l'hôpital, des accidents paralytiques, respectivement depuis 1, 2, 5 et 8 jours. Chez tous il obtint la *régression et la disparition des paralysies* par le traitement chloraté, tel qu'il est indiqué ci-dessus, assez longuement prolongé (10 jours et plus).

Le Docteur Barbary ne tire pas de ses quelques observations des conclusions hypertrophiées ; il se contente de déclarer que deux choses sont certaines : la première, c'est que le chlorate de potasse aux dose et fractionnement indiqués ne provoque aucun accident toxique, même si son administration est longuement prolongée ; la seconde, c'est que le traitement chloraté est le seul qui, jusqu'à ce jour, lui ait donné d'aussi heureux résultats.

Il faut d'ailleurs noter que si le chlorate de potasse a fait régresser des paralysies poliomyélitiques en cette première période où la sclérose médullaire n'est pas encore franchement organisée, il ne s'en suit pas qu'il en sera de même dans la seconde période, où la sclérose est définitivement constituée.

RENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Le traitement de la petite malade avait pris fin vers le 20 juin, date de sa présentation à la Société de Médecine d'Angers. La lettre du

Docteur Barbary que j'ai résumée dans la note du *Bulletin du Service fédéral d'Hygiène publique* est des premiers jours de septembre. Au milieu d'octobre, le Docteur Barbary me communiquait l'essentiel d'une lettre reçue de la grand'mère de la petite malade quelques jours auparavant :

« Ayant l'intention de faire, dans une thèse d'un de mes élèves, ressortir les mérites de la méthode au chlorate de potasse, j'ai écrit aux malades qui avaient quitté mon service en bon état pour savoir ce qu'ils étaient devenus ; voici copie de la lettre de la grand'mère de la petite malade dont je vous ai adressé l'observation.

« Ma petite Jeanne va aussi bien que possible. Lorsque je l'ai « ramenée chez moi le 13 juillet (environ 3 mois après le début de sa « maladie), elle marchait avec un bâton (elle avait été présentée quelques « jours auparavant à la Société de Médecine d'Angers). Pendant une « dizaine de jours, elle a continué chez moi, mais ensuite elle a marché « sans bâton et aujourd'hui elle marche très bien, aussi bien qu'avant sa « maladie ; elle peut faire 4 kilomètres sans fatigue. Elle s'accroupit « et se relève très bien sans se tenir. Elle court et trotte bien. Nous « avons 12 marches à monter pour aller dans les chambres hautes : 15 « jours après être revenue d'Angers, elle les montait bien toute seule et « les descendait pareillement. Les jambes ne sont pas très grosses, mais « comme elle est d'une petite nature, elles sont normales vis-à-vis de son « corps. »

« Je serai très heureux, ajoute le Docteur Barbary, d'examiner ses réflexes et de faire examiner par notre radiothérapeute ses groupes musculaires au point de vue R. D.

« Évidemment il va falloir suivre ces cas pour observer s'il existe ou non dans la suite des séquelles trophiques. Mais, dès à présent, les résultats fonctionnels semblent bien supérieurs à tous ceux obtenus par toute autre méthode. »

ANALYSES

B. P. KOUICHELEVSKY et E. I. MILUTINE. **Une nouvelle voie dans le traitement de la constipation chronique**, *Arch. Mal. App. dig. et Mal. de la Nut.*, 2 ; 9 : 970, (novembre) 1938.

La constipation chronique est une des maladies les plus fréquentes de l'appareil digestif. La pathogénie de cette affection s'est éclairée à la lumière des découvertes de Pavloff sur les réflexes conditionnels qui semblent jouer un grand rôle dans l'acte de vidage intestinal.

Devant les échecs répétés des traitements habituels : diététiques, médicamenteux, les auteurs se sont efforcés de découvrir de nouvelles méthodes pour le traitement de cette affection. Leur attention a été attirée par les bons effets des rayons X sur la fonction intestinale au cours du traitement radiothérapique de l'ulcère gastro-duodénal. En effet, le traitement radiothérapique de l'ulcère s'accompagne souvent d'une complication appelée radiocatarrhe qui se traduit fréquemment par la diarrhée ; certains ulcéreux constipés ont ainsi retrouvé leur selle normale, bien qu'ils aient été alités pendant un certain temps. Cette action des radiations est expliquée par l'influence qu'ont les rayons X sur le système nerveux végétatif innervant le gros intestin.

Le rayonnement donne un effet plus ou moins excitant sur le pneumogastrique et le sympathique ; la sensibilité des tissus est en rapport avec leur métabolisme au moment du rayonnement, l'action bienfaisante des rayons X n'a lieu que sur l'innervation végétative en état d'excitation, soit qu'il s'agisse de vagotonie ou de sympathicotonie ; les effets sont nuls en cas d'hypotonie.

Les radiations sont dirigées sur la région lombaire dans le but d'agir sur le plexus mésentérique supérieur et sur la sphère de son influence ; plus rarement l'irradiation est faite sur la région sacrée ou sur les intestins du côté abdominal dans le but d'atteindre le plexus d'Auerbach. Il semble bien que le rayonnement sur la région lombaire soit le plus

efficace ; en cas d'échec on peut recourir à l'irradiation de la région sacrale ou des intestins.

Les auteurs ont ainsi traité par les rayons X une centaine de malades présentant une forme atonique ou spasmodique de leur constipation. Sur ce nombre ils ont enregistré un effet positif dans 74 cas ; les résultats ont été nuls dans 26 cas. Dans les cas positifs, la constipation a été complètement liquidée par la radiothérapie : chez 43 malades il a suffi d'une seule séance, chez 12 malades deux séances ont été nécessaires, trois séances chez 8 autres malades et plus de trois séances chez 11 malades. Dans certains cas les bons effets de la radiothérapie se sont maintenus pendant près de 2 ans. La conduite ultérieure du malade : observation du temps fixé pour la selle dans le but de fixer le réflexe conditionnel de la défécation, entre pour beaucoup dans la persistance des effets de la radiothérapie.

Les résultats obtenus par les auteurs ont été les suivants : guérison de la constipation dans 74% des cas, et même de 84% chez les sujets âgés de moins de 50 ans.

H. NADEAU.

E. H. CALDWELL (Texas). **Appendicitis in childhood.** (L'appendicite chez les enfants). *S. G. O.*, 67 ; 2 : 169, (août) 1938.

Étudiant 220 cas d'appendicite aiguë chez l'enfant, Caldwell constate que la douleur et le vomissement sont les deux plus fidèles symptômes de la maladie.

Il s'oppose énergiquement à la méthode d'Ochsner (repos, diète, morphine, attendre la localisation de l'infection avant d'opérer) car on a vu des péritonites par perforation appendiculaire trois heures après le début de la maladie. L'appendicite évolue rapidement chez l'enfant.

Il faut enlever l'appendice dans tous les cas : appendicite aiguë simple, ou avec abcès ou avec péritonite et aussitôt que le diagnostic est posé. Il recommande, dans les cas de péritonite, de prendre quelques heures pour lutter contre l'acidose et la déshydratation (sérum glucosé, sérum salé et même transfusion).

Il recommande l'incision de MacBurney qui cause moins d'éventrations et donne une mortalité faible.

Il draine très peu : seulement les cas où il rencontre du pus franc et encore se contente-t-il de petits drains cigarettes.

Il ne ferme de la paroi que le péritoine.

Sa mortalité générale est 2.7% : appendicite aiguë 0.97% — avec abcès : 2.0% — avec péritonite 6.0%, ce qui est un beau résultat car la mortalité chez l'enfant est plus élevée que chez l'adulte.

Pierre JOBIN.

La Vitamine E. (Congrès de la Vitamine E, Londres, 1939).

Avortement spontané, détachement prématuré du placenta, toxémie gravidique :

L'administration de vitamine E a guéri la stérilité chez le 75% des vaches et chez le 70% des truies soumises à l'expérience, alors que l'hypo-fonction testiculaire ne semble pas influencée, en général, chez les animaux par ce genre de traitement. En médecine humaine, 75 — 80% des cas d'avortement spontané habituel ont répondu favorablement à la E-vitaminothérapie. En outre, cette thérapeutique a rendu de grands services dans le traitement des menaces d'avortement, lors du détachement prématuré du placenta, dans les toxémies gravidiques ainsi que dans l'hyperplasie glandulaire irrégulière. — Conférence sur la vitamine E, Londres, 22. IV. 1939. — *Vogt-Moller*, P. : « Clinical applications ». — *Brit. Med. J.*, 1939, 6 mai, 943.

Menace d'avortement spontané, lactation :

Chez 150 femmes enceintes prédisposées aux avortements spontanés, la E-vitaminothérapie ne donne pas de résultats positifs ; par contre le 68% des menaces d'avortement réagit à ce traitement. On constate en outre une augmentation de la lactation chez 42% des femmes examinées. — Conférence sur la vitamine E, Londres 22. IV. 1939. — *Sbute*, E. V. : « Clinical applications ». — *Brit. Med. J.*, 1939, 6 mai, 943.

Menace d'avortement et avortement habituel :

Des femmes prédisposées à l'avortement habituel mirent au monde 80% d'enfants vivants grâce au traitement par un concentrat d'huile de germe de blé qui leur fut institué. Les résultats obtenus dans les

menaces d'avortement sont encore plus concluants. — Conférence sur la vitamine E. Londres 22. IV. 1939. — Currie, D. W. : « Habitual and threatened abortion ». — *Brit. Med. J.*, 1939, 6 mai, 943.

Pearl SUMMERFELDT, M. B. et Allan BROWN, M. D. (Toronto).

L'acide mandélique dans le traitement de la pyurie. *The Can. Med. Ass. Journ.*, **38** ; 4 : 352, (avril) 1938.

Au début de ce travail les auteurs exposent brièvement la thérapeutique qui était suivie depuis les vingt dernières années.

Ils constatent qu'elle était inefficace et qu'elle comprenait un grand nombre de médicaments acides ou alcalins, dont les plus actifs étaient les teintures : violet de gentiane, pyridine, etc.

Les vaccins autogènes, les bactériophages et les drainages de l'urètre sont des moyens qui ont donné certains résultats peu probants, qui ont aidé à guérir certains malades et à faire disparaître le pus des urines, mais rarement à éliminer complètement les bactéries.

En 1879, Pasteur a prouvé que la vie des microbes était influencée par l'acidité du milieu dans lequel ils vivaient.

Koch, en 1881, se servit des alcalis et des acides comme germicides.

Jusqu'en 1935 un grand nombre d'expérimentateurs ont recherché des corps qui seraient éliminés par les reins sous une forme acide.

En 1931, Clark et Helmholtz démontrèrent qu'un régime cétogène était bactéricide, quand l'acidité donnait un pH inférieur à 5.6.

Finalement Rosenheim, en 1935, après avoir expérimenté plusieurs acides organiques, trouva que l'acide mandélique quand il est donné par la bouche s'élimine sans altération par le rein.

Il fut alors facile de passer au mandélate de soude et enfin au mandélate d'ammonium. Ces dernières découvertes sont dues à Helmholtz et Osterberg.

Des expérimentations ont été faites à Toronto avec du mandélate de soude auquel on devait ajouter du chlorure d'ammonium, la combinaison des deux, donna le mandélate d'ammonium.

Les auteurs insistent sur l'examen journalier des urines et la recherche du pH.

Pour faire disparaître le pus et les bactéries des urines il faut un pH inférieur à 5.6, de préférence 5.3.

À ce niveau cinq gouttes de rouge de méthyl dans 5 c.c. d'urines, donnent une réaction d'une rouge brillant ; tandis qu'elle reste jaune ou orange si le pH est supérieur à 5.3.

Il existe d'ailleurs actuellement des papiers réactifs qui ne donnent aucune difficulté pour déterminer le pH.

En plus du médicament, il est important de régler l'alimentation du malade.

Certains aliments donnent comme produit terminal éliminé un acide : tels la viande, le poisson, les œufs, les céréales, le pain, les prunes, la rhubarbe ; tandis que d'autres donnent un produit terminal basique : les légumes, le lait, les fromages.

On recommande, même chez les enfants, d'acidifier avec HCl les portions de lait que l'on doit leur donner. Pendant ce traitement le Dr Brown ajoute qu'il faut réduire les liquides jusqu'à 1,200 c.c. par jour.

À la suite de cet exposé les auteurs donnent une longue nomenclature de patients traités avec succès dans les pyélites et les pyélonéphrites à colibacille.

Quatre-vingt pour cent de leurs cas traités par l'acide mandélique ont donné des résultats tangibles.

Leurs échecs sont attribuables aux pyélonéphrites anciennes avec des transformations fibreuses au niveau des reins.

CONCLUSIONS

Actuellement l'acide mandélique semble le médicament et même le traitement le plus efficace contre la pyurie, surtout chez les enfants.

En comparaison avec d'autres formes de traitements, cette thérapeutique est plus simple et donne de meilleurs résultats.

Cette médication est supérieure à la diète cétogène, qui ne guérit que 66% des cas, et l'on a pas le désavantage d'avoir un malade dont l'estomac se refuse après un certain temps à toute thérapeutique.

Quand ce traitement ne peut faire disparaître l'infection urinaire il faut chercher une malformation congénitale de l'arbre urinaire, ou une néphrite interstitielle.

André SIMARD.